

Aus der Frauenklinik der Universität Heidelberg.
Direktor: Professor Dr. Runge.

Endometriosis externa als Folge von Gynatresie.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Karl-Ruprecht-Universität zu Heidelberg
vorgelegt von
Eduardo Rodriguez-Pérez
aus Vega Baja, Puerto Rico.

1941

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Harvard Medical Library

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Heidelberg.

Dekan: Prof. Dr. Rodenwaldt

Referent: Prof. Dr. Jacoby

Endometriose ist ein Ausdruck, der uns in den letzten Jahren geläufiger geworden ist. Darunter verstehen wir nicht vereinzelte histologisch-pathologische Befunde, sondern dies Wort bezeichnet eine Frauenkrankheit. Daß wir von dieser Krankheit kein einheitliches Krankheitsbild geben können, liegt an der Verschiedenheit der Lokalisation der einzelnen Herde.

Unter Endometriosis verstehen wir das Vorkommen von endometriumähnlichem Gewebe außerhalb seiner anatomischen Stelle, entweder innerhalb der Uterusmuskulatur oder überhaupt außerhalb des Uterus. Diese endometriumähnlichen Herde können wir an den verschiedensten Stellen finden; sie kommen am meisten im Becken oder in seiner Nähe vor, bzw. in den Tuben, an Ovarien, im Ligamentum rotundum, im Douglas, am Appendix, am Sigmoid, am Netz, im Ductus inguinalis und in Laparotomienarben. Das schließt nicht aus, daß Endometriumherde auch an weit von dem Becken entfernt gelegenen Stellen vorkommen. N a v r a t i l berichtet über einen Fall von Endometriosis des Oberschenkels; H a r t über einen Fall von subpleural gelegenen Adenomyosisknoten; N a v r a t i l und K r a m e r über einen Fall von Endometriose am Ellenbogen und B i e b l über einen Fall von einem Endometriosisherde auf der Beugefläche des rechten Unterarmes.

Die Endometriosis ist eine Krankheit, die vom Geschlecht und Alter abhängig ist. Sie ist eine für die Frau spezifische Krankheit. Da sie nur bei geschlechtsreifen Frauen auftritt und da sich in der Menopause die Herde zurückbilden, ist sie eine Krankheit der reifen Frau.

Die ektopischen Endometriumherde bewahren die Charakteristica des Endometriums, sowohl morphologisch, wie physiologisch. Anatomisch bestehen sie aus Drüsen (Epithel) und Stroma. Das Epithel ist manchmal ein Flimmerepithel, aber auch häufig ein kubisches oder zylindrisches Epithel, je nach dem Orte, in dem die Herde liegen, weil die Form des Epithels von den Druckverhältnissen bestimmt wird.

Die Beteiligung der Herde am Menstruationscyklus ist verschieden. Während bei der Endometriosis des Ovariums fast regelmäßig Cy-

klusveränderungen sich nachweisen lassen, findet man sie nie bei der Uterusendometriose. Dabei spielt die Beschaffenheit des Gewebes eine wichtige Rolle. Im Uterus verhindert die Straffheit des Gewebes, sowie das Zusammenziehen der Muskulatur nach Zugrundegehen des Corpus luteum eine Blutung in die Herde. Im Narbengewebe, im Parametrium und im Ovarium ist das Gewebe locker und kann der Blutung nachgeben.

Die Herde sind von den Ovarialhormonen gesteuert. Die Abhängigkeit von Ovarialhormonen ist am deutlichsten zu sehen an den zugänglichen Herden, wie z. B. den Narbenendometriosen. Das Anschwellen und Blauwerden der Herde im Prämenstrum, sowie die Blutung zur Zeit der Menstruation ist eine bekannte Erscheinung. Philipp und Huber erzeugten durch Hormongaben Blutungen in einer Bauchnarbenendometriose. Fuchs hat in einem Falle den Zusammenhang zwischen Adenomyosisherden und Ovar nachweisen können. Schereskewsky wies den funktionellen und morphologischen Parallelismus zwischen endometroiden Herden und Endometrium unter Einfluß des ovariellen Cyklus nach. H. H. Schmid konnte die durch Uterusexstirpation nicht mehr vorhandene Menstruation durch Verpflanzung von Endometrium in die Scheide ersetzen.

Daß die endometroiden Herde vom Cyklus beeinflussbar sind, äußert sich in der Tatsache, daß die Beschwerden sich zur Zeit der Menstruation einstellen oder sogar verstärkt vorkommen. Seitz weist bei Endometriosi rectocervikalis auf die Tatsache hin, daß man bei der Palpation zur Zeit der Menses die anschwellende und druckempfindliche Resistenz tasten kann. Bei Rectum- und Blasenendometriose stellt sich Blutung um die Zeit der Regel ein, ein mit dem Cyklus parallel gehendes Zeichen.

Ein weiterer Beweis für die ovarielle Steuerung der Herde ist das Nachlassen der Beschwerden nach der Menopause oder bei Rö-Kastration. Die Angaben von Philipp und Huber in dieser Hinsicht sind beweisend. Bei der Rö-Kastration verschwinden die Beschwerden, die auf das Aufhören der cyklischen Veränderungen des Tumors zurückzuführen sind. Bei nichtkastrierten Frauen kann man eine ruhende Endometriose durch Verabfolgung von Hormon zum Wachstum bringen.

Die größere Anzahl der Autoren, die über Endometriosis geschrieben haben, sind der Meinung, daß die Endometriose eine gutartige Krankheit ist, wie z. B. R. Meyer, Philipp und Huber schreiben. Das aus dem Epithel herkommende Stroma hat, auf Grund seiner gewebeauflösenden Kraft die Fähigkeit, infiltrativ in die Umgebung einzudringen. R. Meyer hat das Durchbrechen der Wucherung in die Gefäße nie gesehen. Nach R. Meyer setzt die Wucherung keine Metastasen. Mikroskopisch zeigen die Herde einen regelmäßigen Bau, der dem des Endometriums entspricht.

Endometriose kann zusammen mit Carcinom vorkommen. R o c k s t r o h berichtet über einen Fall von Carcinoma adenomatosum in Verbindung mit Adenomyosis uteri interna, sowie über einen Fall von Carcinoma adenomatosum, das auf dem Boden einer früher vorhandenen Endometriosis entstanden ist. Es besteht die Möglichkeit, daß eine Endometriosis in eine bösartige Wucherung übergeht. Philipp und Huber berichten über zwei Fälle; Heidler hat den Übergang einer Endometriose colli uteri et parametrium in Carcinom mit Metastasenbildung gesehen. Reinhard und Vogt haben je einen Fall von Carcinom auf der Basis einer Endometriosis mitgeteilt.

Mit Recht sagt Seitz: „Endometriosis ist eine Krankheit sui generis, deren verschiedene Formen durch örtliche Verhältnisse, biologische und mechanische Vorgänge bedingt sind.“ Wozu Rieck hinzufügt, daß nicht nur die oben genannten Momente der Krankheit ihre Prägung geben, sondern auch die Zeit der Reifung des Transplantates, sowie die Zeit der Entwicklung im entstehenden Knoten eine Rolle mitspielen.

Theorien über die Entstehung der Endometriose.

1. Theorie der durch Zellversprengung verursachten Endometriose.

Eine Endometriose als Folge von Zellversprengung vom Müllerischen Gange kommt sehr selten vor. Diese Entstehung der Endometriose kann nur angenommen werden, wenn eine entwicklungstopographische Erklärung vorliegt, d. h. wenn das versprengte Epithel intramural, in der Mediallinie des Uterus, in der Mitte zwischen Uterusmucosa und Uterusserosa liegt.

v. Recklinghausen zog die Urniere als Ursache der Endometriosis interna heran. Er stützte seine Theorie auf Lokalisation, Morphologie und Herkunft der Herde. Bei der Lokalisation hat R. Meyer beweisen können, daß höchstens die Tubenwinkeladenomyome als Abkömmlinge von Urnierenresten angesehen werden können, da der Wolf'sche Körper caudalwärts nur bis zu den Ansätzen von Ligamentum rotundum und Ligamentum ovarii proprium reicht. Die Morphologie ist durch Druckverhältnisse bedingt (R. Meyer). R. Meyer stellte durch Untersuchungen in Feten fest, daß die Urniere immer lateral vom Wolf'schen Gange intraligamentär liegt.

2. Serosaepitheltheorie.

Innerhalb dieser Theorie bestehen zwei Tendenzen. R. Meyer leitet die endometroiden Dystopien aus embryonalem Epithel ab, während Fischel und Pick sie auf postembryonales Epithel zurückführen. Iwanoff war der erste, der die Endometriose rectocervicalis vom Serosaüberzug ableitete. R. Meyer gab an, daß das Serosaepithel, als Abkömmling des Cölomepithels, am Uterus wie an anderen Stellen des Bauchfells, die Eigenschaften der Uterusschleimhaut annehmen kann. Es bleiben im Peritoneum Inseln undifferenzierter Zellen zurück, die unter hormonalem und örtlichem Reiz in Wucherung geraten. Das daraus entstehende Gewebe ähnelt morphologisch und funktionell dem Endometrium. Für die Wandlungsfähigkeit des Serosaepithels führt R. Meyer Beweise an. Bei Narbenendometriose konnte er den Übergang vom Serosaepithel in den gewucherten Drüsen beweisen. Den Beweis über den Zusammenhang zwischen Serosa und Nabelendometriose haben Tobler und R. Meyer erbringen können. Bei abgelaufener Entzündung und bei Vorhandensein von Adhäsionen konnte R. Meyer zeigen, daß sich darunter heterotope Wucherungen befanden. Bei Adenomyosis uteri externa ist es ihm gelungen, das Eindringen des Oberflächenepithels unter den Adhäsionen nachzuweisen. Franke hat Flimmerepithelinseln an der Beckenserosa gefunden. R. Meyer hat kubisches und Cylinderepithel an der Uterusserosa von Feten und Neugeborenen beobachtet.

Fischel meint, daß die Elemente eines Keimblattes fähig sind, Differenzierungen durchzumachen, die dem betreffenden Keimblatte zukommen. Da das Peritoneum dieselbe Herkunft hat wie die Uterusschleimhaut, würde das Peritoneum fähig sein, sich zum Endometrium auszudifferenzieren. Diese Differenzierungspotenzen ruhen, aber unter günstigen Umständen können sie zur Entfaltung kommen, und führen zum Bilde der Endometriosis externa.

Pick läßt dem Peritoneum der geschlechtsreifen Frau die Fähigkeit zum endometroiden infiltrierenden Wachstum zukommen. Diese Fähigkeit schreibt er nicht einem Ort des Peritoneums, sondern allen Stellen zu.

Diese Theorie ist sehr umstritten. Sie kann nicht die Erklärung für die Herde geben, die da vorkommen, wo das Peritoneum ausbleibt, z. B. unterhalb des Ligamentum Poupartii, am Perineum, am Oberschenkel. Chlopin hat beweisen können, daß die Zellelemente des Peritoneums, das Mesothel, eine Abart des Epithelgewebes darstellt, das weder in andere Epithelien übergeht, noch zur Differenzierung des Stützgewebes fähig ist.

3. Halban's Theorie.

Die Möglichkeit einer Verschleppung endometroiden Gewebes durch die Lymphbahn ist von Halban eingeführt worden. Dawidowsky wies nach einer Geburt das Vorkommen von Decidua mit Drüsenelementen in Lymphknoten an der Aortabifurkation nach. Er fand bei ulzeröser Colitis Drüsenelemente in der Submucosa und in den retroperitonealen Lymphknoten. Er schließt daraus, daß die Möglichkeit einer Metastasierung besteht.

R. Meyer dagegen hat nicht gesehen, daß die Wucherung in die Lymphbahn eingebrochen ist, obwohl sich diese Theorie auf die von ihm und Kitai bewiesene Tatsache der hystiolitischen Kraft der endometroiden Wucherung stützt.

Politzer lehnt Halban's Theorie wegen mangelnder anatomischer Gründe ab. Adler und Mandl weisen auf die Tatsache hin, daß man bei Endometriosis interna keine Metastasierung in der Umgebung des Uterus wie bei Carcinom findet.

4. Sampson's Theorie.

Sampson vertritt die Theorie der pertubaren Implantation. Nach dieser Theorie würde das menstruell abgestoßene Blut durch retrograde Verschleppung in die Bauchhöhle gelangen.

Der Rückfluß des Blutes wird durch vorhandene Polypen, Myome, Retroflexio uteri begünstigt. Das Blut ruft eine Reaktion der Serosa hervor, die zur Implantation den Boden bereitet. Dieser Art Verschleppung verdanken endometroide Herde am Ovarium, Uterusrücken, Douglas usw. ihre Entstehung. Die Aussaat kann zuerst am Ovarium vorkommen; die Cysten, die dadurch entstehen, platzen und führen durch ihre Cyklusbeteiligung zur sekundären Aussaat. Sampson's Theorie betont, daß die Aussaat durch abgestoßene Uterusschleimhaut zustandekommt.

Durch diese Theorie wird eine Erklärung für die Entstehung der intraperitoneal gelegenen endometroiden Herde gewonnen. Sie versagt bei den extraperitoneal gelegenen Endometriosisherden und bei Endometriose der Bauchdecken ohne vorausgegangene Operation.

5. Theorie von Philipp und Huber.

Philipp und Huber fügen auf Grund ihrer Untersuchungen zum Problem der Endometriose eine neue Nomenklatur hinzu. Robert Meyer's Versuch, dieses Problem histogenetisch zu lösen, führte zu seiner Serosaepitheltheorie. Gleichzeitig erbrachte er den Nachweis über die Wichtigkeit der Epithelversprengungen und brachte Einwände gegen die anderen Theorien.

Philipp und Huber stellen die Uterusschleimhaut in den Mittelpunkt ihrer Betrachtungen. Nach ihrer Theorie befindet sich bei der Endometriose die Uterusschleimhaut nicht an ihrem sonstigen Platz. Sie lehnen die Bezeichnungen Adenomyosis uteri und endometroide Heterotopien für die Endometriose ab. Die Bezeichnung Adenomyosis uteri betont die reaktive Muskelhypertrophie zu sehr, die nicht die Endometriose selbst, sondern einen Folgezustand der Krankheit bezeichnet. Der Ausdruck „endometroid“ ist falsch angewandt, da es sich bei Endometriose um echtes Endometrium und nicht um endometriumähnliches Gewebe handelt.

Die Theorie von P h i l i p p und H u b e r stellt eine Abweichung von der Theorie R. M e y e r 's dar. Letzterer schreibt von „der gutartigen Grenzüberschreitung, Tiefenwachstum des Epithels in die unterliegenden Gewebe“. Bei seiner Auffassung legt P h i l i p p den Schwerpunkt nicht darauf, ob das Epithel in die Tiefe des Gewebes wächst oder nicht, sondern auf die Ortszugehörigkeit des Epithels. Bei Tubenendometriose wächst das Epithel nicht in die Tiefe, sondern breitet sich nach den Seiten aus. Trotzdem besteht kein Zweifel, daß es sich um endometroide Herde handelt, besonders wenn das Tubenepithel eine Fortpflanzung des Uterusepithels ist.

Ihrer Nomenklatur nach gibt es zwei Arten von Endometriose:

1. die vom Endometrium aus entstandene durch Tiefenwucherung gekennzeichnete Endometriose, und
2. die durch die Aussaat bzw. durch Implantation zustande kommende Endometriose.

Die Prozesse, die durch Tiefenwucherung von Endometrium aus entstehen und in Verbindung mit dem normalen Endometrium stehen, nennen sie „primäre Endometriose“. Diese primäre Endometriose könnte man auch Endometriosis interna oder lokalisierte Endometriose nennen. Die übrigen Prozesse, die durch Aussaat zustandekommen, werden unter dem Begriff der „sekundären Endometriose“ bzw. Endometriosis externa zusammengefaßt.

P h i l i p p und H u b e r veröffentlichen folgende Tabelle, die ihre Auffassung veranschaulicht:

- I. In kontinuierlichem Zusammenhang mit Endometrium
(primäre bzw. lokalisierte Endometriose = Endo. int.)
 1. der Uterusmuskulatur,
 2. über Uterus hinausgehend ins Parametrium, im extraperitonealen Gewebe, in der Blase, Bauchwandnarbe usw.,
 3. der Tube.
- II. Ohne Zusammenhang mit Endometrium
(sekundäre bzw. verstreute Endometriose = Endo. ext.)
 1. Intraperitoneal: Tube, Ovar, Uterus, Peritoneum, Darm, Douglas.

2. Extraperitoneal:

- a) In der Nähe des Uterus: Vagina, an der Leiste, am Nabel.
- b) Entfernt vom Uterus, an den Extremitäten, in der Lunge (?)

Auf diese Weise entsteht durch direkte Wucherung die primäre Endometriose uteri interna, die über den Uterus hinausgeht und infiltrativ in die Nachbargewebe hineinwuchert und dadurch Parametrium, Blase und Darm in Mitleidenschaft zieht. Durch Implantation entsteht die sekundäre Endometriose.

In fast allen seinen Fällen hat Philipp gesehen, daß sich die Uterusschleimhaut direkt in den interstitiellen Tubenabchnitt fortsetzt, wobei der ampulläre Teil offenbleibt. Die Fortsetzung der Uterusschleimhaut endet fast immer blind oder springt polypös in die Tubenlichtung vor.

Beim Verschuß des interstitiellen Tubenabschnittes durch endometroides Gewebe kann kein Rückfluß der menstruell abgestoßenen Uterusschleimhaut vorkommen.

Es ist selbstverständlich, daß die in der Bauchhöhle verstreuten endometroiden Herde nur aus der ektopisch in der Tube lokalisierten Uterusschleimhaut stammen können. Die Verstreuung wird durch die Kontraktionen der Tube verursacht. Diese Implantation kommt nicht nur während der Menstruation, sondern auch in anderen Zyklusabschnitten vor, wahrscheinlich auch in der Proliferationsphase, in der die Uterusschleimhaut am implantationsfähigsten ist. Die Durchtränkung des Ovariums und des Peritoneums des kleinen Beckens mit Follikelsaft begünstigt diese Aussaat.

Nach Philipp und Huber kommt die Endometriose zustande:

1. durch Wucherung der Schleimhaut vom Uterus aus in seine unmittelbare Nachbarschaft. Dies trifft zu bei einigen Fällen von Bauchdeckenendometriosen, bei Endometriose im Parametrium und bei Endometriose im oberen Scheidenabschnitt.

2. Durch Implantation.

In diesem Fall entsteht sie durch mechanische Verschleppung lebender Uterusschleimhaut, z. B. nach intrauterinen Eingriffen.

3. Durch Verschleppung und Implantation lebenden endometrioiden Gewebes aus dem interstitiellen Tubenabschnitt. $\frac{4}{5}$ von den von Philipp untersuchten Fällen sind auf diese dritte Ursache des Zustandekommens der Endometriose zurückzuführen.

4. Durch hämatogene Verschleppung.

Diese Möglichkeit nimmt Huber an. Er hat den Einbruch decidual umgewandelten Endometriums in ein Gefäß bei gleichzeitig bestehender interstitieller Gravidität beobachtet. Philipp hat bei einer ausgedehnten Beckenendometriosi eine Probeexcision des Rectums gemacht. In den Schnitten hat er inmitten einer Vene typisches endometrioides Gewebe gesehen. Die Möglichkeit einer polypösen Einstülpung von perivasaal gelegenen Endometriosisherden war ausgeschlossen.

Die Befunde Philipps und Hubers verstärkten die Auffassung der intravasalen Verschleppung, obwohl sie Halban's Theorie der intralymphatischen Metastasierung weder bestätigen, noch ausschließen; damit bestünde die Möglichkeit, daß extraperitoneal gelegene Herde auf dem Wege der Blutbahn entstehen könnten.

Die an den Extremitäten gefundenen Endometriosenherde (Fälle von Mankin, Navatril und Kramer), sowie der Fall von Hart von subpleural gelegenen Adenomyosisknoten bei gleichzeitig bestehendem Myom sieht Philipp als hämatogen verschleppt an.

5. Durch Implantation verschleppter Menstrualpartikel.

Die Gynatresie steht im Zusammenhang mit der Frage der Entstehung der Endometriose. Bei der Gynatresie kann das Menstrualblut und das Menstrualendometrium nicht nach außen abfließen. Bei Durchgängigkeit der Tuben wird das Blut in die freie Bauchhöhle abgestoßen. Robert Meyer forderte dazu auf, die Fälle von Gynatresien eingehend zu studieren, da dadurch Klarheit über die Frage der Entstehung der Endometriose gewonnen wird.

Die Fälle von Gynatresien, bei denen auch Endometriose vorhanden ist, sind nicht zahlreich. Außerdem ist bei diesen Fällen nicht immer der histologische Nachweis erbracht worden, daß die vorhandenen Teercysten einwandfrei endometrioder Herkunft waren.

Coleman berichtet über einen Fall, bei dem der Cervikalkanal der 29jährigen Patientin 3 cm für die Sonde durchgängig war. Die Laparotomie ergab einen Uterus bicornis unicollis mit doppelseitiger Hämatosalpinx, vollkommene Atresie des inneren Muttermundes, Blut im Douglas und Verwachsungen. Keine Endometriosis externa.

Wladika schreibt von einem ähnlichen Fall. Bei der Operation fand er einen Uterus bicorporeus bicollis. Der rechte äußere Muttermund war verschlossen; das zugehörige Uterushorn war mit Blut gefüllt, Hämatosalpinx rechts. In der Bauchhöhle fand sich altes geronnenes Blut.

Raunmo berichtet über einen Fall von Hämatometra und Endometriosis ovariorum bei Aplasia vaginae et cervicis uteri bei einer 23jährigen Patientin.

Bei dem Fall von Jacob handelt es sich um ein 12jähriges Mädchen, bei dem, von der Scheide aus, Flüssigkeit abgelassen und die Öffnung durch Drain offengehalten wurde. Die Operation zeigte einen Uterus bicornis unicollis mit Hämatometra in einem Horn Blut im Bauch. Bei dem Fall von McGlinn und Harre handelte es sich um eine Patientin, die wegen Menorrhagien bestrahlt wurde. 4 Jahre später Laparotomie. Die Operation ergab eine Atresie des Cervikalkanals, Hämatometra, doppelseitige Hämatosalpingen, Teercysten in einem Ovarium. Bei all diesen Fällen von Gynatresien haben wir ein- und denselben Befund: das Vorhandensein von Blut in der Bauchhöhle, was für die retrograde Verschleppung spricht. Teercysten waren nur im Falle von Raunmo und im Falle von McGlinn vorhanden, denen sie endometroide Herkunft zuschreiben.

Aufschlußreicher sind die Fälle von Philipp, Rieck, Seitz und Frosch. Bei dem Fall von Philipp bestand das Präparat aus einem Uterus bicornis mit atretischem linkem Horn. Das Horn stand nicht in Verbindung mit der Portio oder der Scheide. Das Fimbrienende der linken Tube war geöffnet. Geplatzte Teercyste im linken Ovar. Histologisch konnten vereinzelte endometroide Herde im Uterus, in der linken Tube, im Mesosalpinx und im Ovar festgestellt werden. Rieck berichtet über zwei Fälle von Corpusatresie, bei denen er eine Vaginalfistel anlegte. Bei der einen Frau verlief die Behandlung gut. Der anderen Frau exstirpierte er 15 Jahre später eine

mit blutigem Inhalt gefüllte Cyste, die rechts entstanden war, dort wo Rieck einen Sack der rechten Adnexe entleert und drainiert hatte. Nach 7 Jahren kam sie wieder zum Arzt. Die Regel war normal. Rechts, hinten und neben dem Uterus war ein walnußgroßer Knoten fühlbar. Sie klagte über Darmblutungen, die Rieck auf das Übergreifen der Endometriose auf den Darm zurückführt.

Seitz berichtet über zwei Fälle. Bei dem ersten Fall handelte es sich um ein 11jähriges Mädchen, das wiederholt Anfälle hatte. Die Operation ergab eine Hydrosalpinx links und Teercysten des linken Ovars, verschlossenes Fimbrienende der rechten Tube, aus der sich teerähnliche Flüssigkeit entleerte. Am rechten Ovar 2 Cysten. Man nimmt an, daß die Schokoladencysten endometroider Herkunft sind. 6 Wochen später bekam das Mädchen einen neuen Anfall. Es wurde ein Hämatocolpos auf Grund einer Vaginalatresie festgestellt.

Bei dem zweiten Falle lag keine anatomische Atresie vor, aber das mechanische Moment ist dasselbe, da die Frau einen sehr engen Cervicalkanal hatte. Die 32jährige Patientin klagte über dysmenorrhoeische Beschwerden, Brechreiz, Blasentenesmen und besonders starke Schmerzen links.

Operationsbefund: Teercysten auf dem Blasenperitoneum, Teercysten des rechten Ovars, sowie im linken Ovar. Linke Tube verdickt, mit verschlossenem Fimbrienende. Rechte Tube leicht gerötet, durchgängig. Histologisch konnte Seitz feststellen, daß die Tubenendometriose links in die Teercyste des linken Ovars überging. Das Cysten des rechten Ovars zeigte deciduale Reaktion und Drüsengänge. Frosch berichtet über einen Fall von Gynatresie, bei dem zahlreiche Endometriosisherde vorhanden waren. Die 29jährige Patientin hatte einen Uterus bicornis, dessen linkes Horn rudimentär entwickelt war und keine Verbindung zur Cervix zeigte. Die Endometriosisherde lagen in der linken Seite des Beckens auf dem Ovar, auf dem Netz und auf der Serosa. Der endometroide Charakter der Herde wurde histologisch nachgewiesen. Von diesen Fällen ist nur bei dem Fall von Philipp, dem 2. Fall von Seitz und dem Fall von Frosch der einwandfreie histologische Nachweis erbracht worden.

An Hand zweier Fälle haben wir den Zusammenhang der Endometriose mit Gynatresien beobachten können.

1. Fall:

Fräulein Therese H., 44 Jahre alt. Die Patientin wurde in die hiesige Frauenklinik, anlässlich eines Invalidenrentenantrages, von der Medizinischen Klinik überwiesen.

Mit 20 Jahren ist eine Blutung aufgetreten, die bis zum 30. Lebensjahr ziemlich regelmäßig, alle 4 Wochen eingetreten ist. Zur Zeit der Menstruation war sie beschwerdefrei, die Periode hatte das Charakteristicum, daß am Tage der zu erwartenden Regel ein pfennigstückgroßer Blutfleck sich in der Wäsche zeigte. Seit dem 30. Lebensjahr hat sie kein Zeichen der Regel mehr beobachtet. Anderhalb Jahre, nachdem die Regel sich nicht mehr zeigte, bekam sie zur Zeit der zu erwartenden Blutung Schmerzen im Unterleib. Der Schmerz hat sich mit der Zeit gesteigert und sie war gezwungen, den Beruf aufzugeben. Bei dem Schmerzanfall war der Bauch druckempfindlich und sie mußte erbrechen. Vor anderthalb Jahren ist beim Heben rechts, in der Leistenbeuge eine Schwellung aufgetreten, die manchenmal starke Schmerzen verursachte. Sonst keinerlei Behinderung bei der Arbeit. Seit dem Arbeitswechsel auch keine stechenden Schmerzen im Unterleib, die nur gelegentlich bei schwerer Arbeit auftraten.

Hämoglobin: 90%, Leukozyten: 7 000, Senkung nach Westergreen: 9/26, R.R. 130/80, Urin: o. B. Kein Fluor. Kein Partus, kein Abortus. Schlaf und Appetit gut. Stuhl und Miktion o. B. Sie hat 8 Geschwister, alle gesund. Beide Eltern sind an Altersschwäche gestorben. Sie ist angeblich immer gesund gewesen.

Die Patientin ist ein kleines 44jähriges Fräulein in gutem Ernährungs- und Körperzustand. Der Thorax ist klein und zeigt eine Deformation: Gibbus mit Skoliose nach rechts. Die Atemincursionen sind ausreichend, Das Herz zeigt nichts Pathologisches. Das kleine Abdomen zeigt keine schmerzhaft Resistentz. Der Genitalbefund ergab folgendes: Die Pat. trägt eine virile Behaarung. Das äußere Genitale zeigt eine völlige Atresie des Scheideneinganges. Im Hymen sieht man keinen Hymenalsaum, sondern eine trichterförmige Einziehung. Die Atresie ist für die Sonde nicht durchgängig. Rechts unterhalb des Nabels ist ein kinderkopfgroßer cystischer Tumor zu tasten. Vom Rectum aus fühlt man vorn eine derbe Resistentz. Das Vaginalsekret zeigt mäßige Epithelien, keine Gonokokken, keine Leukozyten, keine Bakterien.

Die Operation wurde am 17. 3. 1939 vorgenommen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sah man über dem Beckeneingang eine große Teercyste des linken Ovars, die in Darm- und Netzhäsionen eingebettet lag. Die rechten Adnexe waren auch fixiert, sie wurden von dem Adhäsionsstumpf gelöst und abgetragen. Der Uterus mußte mitentfernt werden. Es waren breite, flächenhafte Verwachsungen zum Douglas und Sigmoid, sowie multiple Endometriosisherde auf den Adnexen, an der Blase, im Douglas und am Sigmoid vorhanden. Nach Radikal-

operation, Bluttrockenheit, Scheidenschluß und Übernähung mit Peritoneum.

Am Appendix waren mehrere Endometriosisherde, sowie Verwachsungen vorhanden. Bei der Appendectomy zeigte sich, daß im rechten Ductus inguinalis ein Netzzipfel adhärent lag. Beim Lösen dieses Netzzipfels fand man einige Schokoladencystchen, die unter dem Netzzipfel lagen. Übernähung der Hernienöffnung, Toilette der Bauchhöhle, Schluß der Bauchdecken in Etagen. Die Heilung verlief gut. Die Patientin wurde nach 14 Tagen genesen entlassen.

Makroskopisch besteht das exstirpierte Material aus einem knapp hühnereigroßen Uterus mit mehreren subserösen Myomknoten. In der Mitte der rechten Tube zwei kirschgroße Knoten. Das rechte Ovar enthält mehrere Teercysten und ein frisches Corpus luteum. Links zieht die Tube bleistiftdick über einen kleinen kinderkopfgroßen, zum Teil intraligamentär verwachsenen Ovarialtumor. Dieser Tumor besteht aus einer einkammerigen Cyste, die Schokoladenflüssigkeit enthält. Von der linken Uteruskante aus nach hinten zieht ein gänseeigroßes intraligamentär entwickeltes Myom. Auf der Serosa des Lig. rotundum, vereinzelt auch auf einer Tube und auf Vorder- und Hinterwand des Uterus sitzen kleine Teercysten. Wenn der Uterus geöffnet wird, sieht man, daß das Uteruscavum ca. 4 cm groß ist, und daß es altes und frisches Blut enthält. Der Cervikalkanal ist nicht zu finden, eine Verbindung mit der Scheide ist nicht nachzuweisen. Das Fimbrienende beider Tuben ist geöffnet.

Die Uterusmuskulatur zeigte makroskopisch dunkelbraun-rote Cystchen in der Cervixgegend sowie an den äußeren Wandschichten. Uterus, Tuben, Ovarien und Appendix wurden histologisch untersucht.

Innerhalb der Muskulatur lagen Cysten von verschiedener Größe. Das Epithel der Cysten war manchmal cylindrisch, manchmal kubisch, je nach Größe und Inhaltsmenge der Cysten. Bei vielen Cysten beobachteten wir ein und denselben Befund: an einem Pol waren die Drüsenzellen zusammengeballt, deren Zellkontur nicht mehr zu erkennen war. Innerhalb mancher Cysten sah man Zelldetritus. In einem Präparat waren schöne geschlängelte Drüsen zu beobachten im Stadium der Sekretion. Es gab Stellen, wo nur Stromainseln und überhaupt keine Drüsen in der Umgebung vorhanden waren. An den äußeren Partien der Corpusmuskulatur lagen zahlreiche Endometrio-

sisherde. Das Stroma war soweit eingedrungen, daß es fast bis zur Serosa reichte. Das Endometrium der Uterushöhle zeigte geschlängelte Drüsen und alle Zeichen des Sekretionsstadiums. Man konnte den Durchbruch des Stromas in die Muskulatur verfolgen, wie dieses zugswise in die Muskulatur eindrang. — Das rechte Ovar enthielt ein frisches Corpus luteum, auf der Oberfläche einige Endometriosisherde. Das linke Ovar war in eine große Teercyste umgewandelt. Die Cyste zeigte keine Rupturstelle und keine Endometriosisherde waren in ihrer Wand vorhanden. Die linke Tube wurde in Querschnitten untersucht. Eine Rundzelleninfiltration der Subserosa wurde festgestellt. Die rechte Tube wurde längsgeschnitten; auch hier eine Rundzelleinfiltration, die bis zur Muskularis reichte, wurde beobachtet. Endometroides Gewebe war nicht im interstitiellen Teile zu finden.

Andere Herde der Endometriosis externa wurden untersucht. Bei den großen Cysten war das Epithel abgeplattet. Manchmal war überhaupt kein Epithel mehr nachweisbar und diese großen Cysten enthielten Blut und Zelldetritus. Bei fast all den Präparaten war das Bild ein und dasselbe. In dem reichlich vorhandenen lockeren Bindegewebe lagen Drüsenschläuche, die eine Schlingung zeigten und deren Epithel oft hochzylindrisch war. Man sah viele Blutkörperchen unterhalb des Drüsenepithels und innerhalb der Cysten. Auflockerung des Stromas. Die Pseudoxanthomzellen waren stellenweise reichlich vorhanden. An manchen Stellen sah man eine polypöse Einstülpung der Drüsenränder in das Lumen der Cysten. Andere Herde zeigten stellenweise Rundzelleninfiltrate. Im Epithel zahlreiche Mitosen. Das Stroma war sehr dicht und enthielt zahlreiche Blutungen und Pseudoxanthomzellen. Auch im Bindegewebe befanden sich Blutungen, obwohl keine Drüsen und kein Stroma in unmittelbarer Nähe waren.

2. Fall:

Frau Maria H., 37 Jahre alt. Menarche mit 16 Jahren. Periode regelmäßig, alle 28 Tage, Dauer 3—4 Tage. Die Pat. hatte 1926 eine schwere Geburt gehabt. Dabei mußte eine Beckensägung vorgenommen, Forceps angelegt werden. Das Kind lebt. Sie machte ein sechswöchiges fieberhaftes Wochenbett durch. Seit dieser Geburt ist die Pat. amenorrhöisch.

1938 in der hiesigen Klinik wegen Herzinsuffizienz bei Adipositas behandelt. 1937 wurde eine Atresia uteri festgestellt. Die Pat. hatte

keinen Abortus gehabt, leidet nicht an Fluor. Sie ist mäßig adipös. Hämoglobin: 76%, Leukozyten 5 600. Senkung nach Westergreen: 16/45, Blutdruck 150/75. Urin: o. B. Sie kommt in die Klinik wegen Druck und Schmerzen am Rectum beim Stuhlgang. Stuhlgang regelmäßig. Miktion: o. B

Der Genitalbefund ergab folgendes: Vulva klafft, Status nach Hiebo-osteotomie links. Cysto- und Rectocele, Vaginitis, Descensus uteri. Der Cervikalkanal klafft. Uterus in Streckstellung, mobil, linke Parametrien narbig, etwas druckempfindlich. Der Douglas ist auch druckempfindlich. Rechte Adnexe frei. Adnexe links verdickt. Bei der Rectaluntersuchung lassen sich druckempfindliche knötchenförmige Resistenzen im Douglas fühlen. Die Pat. wurde in die Klinik aufgenommen und wegen Verdacht auf Endometriosis externa wurde sie am 2. 8. 1939 operiert. Nach Eröffnung der sehr fettreichen Bauchdecke zeigte sich ein Uterus bicornis, wobei das rechte walnußgroße Uterushorn in eine normale Tube und in ein normales Ovarium überging. Das linke kleinere Uterushorn setzte sich in eine daumendicke blaurötliche Tube fort. Dieser Tubentumor war durch Adhäsionen zur seitlichen und hinteren Beckenwand fixiert. Lösung der Adhäsionen. Das linke Ovar bot keine besonderen Veränderungen. Im Douglas fanden sich mehrere weichschwammige bis haselnußgroße Knoten, die zum Teil gestielt der Sigmoidserosa und dem Douglas aufsaßen. Der tiefere Douglas war durch Adhäsionen verödet. Unter Berücksichtigung der Endometriose, sowie der Amenorrhöe waren beide Tuben mit Ovarien abgesetzt worden, der Uterus bicornis wurde hoch im Fundus amputiert und der Uterusstumpf ventrofixiert. Die Endometrioseknötchen im Douglas wurden, soweit möglich, abgetragen. Die Genesung verlief gut und die Patientin wurde 14 Tage nach der Operation beschwerdefrei entlassen.

Vollkommene Atresie des Cavums beider Hörner. Das Endometrium war nirgends vorhanden. Die Uterusmuskulatur, die bindegewebig durchsetzt war, enthielt Cysten. Innerhalb der Cysten altes Blut. Kein Drüsenepithel war zu sehen. Reste von Stroma waren um die Cysten vorhanden. Die linke Tube war am Fimbrienende verschlossen. Die rechte Tube war narbig verlegt. Einige Endometriosisherde, die keine Funktion zeigten, waren links auf der Tubenserosa vorhanden. — In den Ovarien fanden sich nur Follikelcysten und Corpora albicantia. Kein frisches Corpus luteum war nachweisbar.

Zwei Einwände sind gegen die S a m p s o n'sche Theorie geäußert worden.

1. ob das Menstrualblut retrograd in die Bauchhöhle gelangen kann und

2. ob das Menstrualendometrium die Fähigkeit hat, an anderen Stellen anzugehen und zur Aussaat zu führen.

ad 1) Anlaß zur Aufstellung der S a m p s o n'schen Theorie waren gerade das Vorhandensein von Blut im Douglas, sowie die Beobachtung von Blutaustritt aus den Tubenöffnungen bei Patientinnen, die entweder während des Menses oder nach vorausgegangener Abrasio oder nach Dilatation oder nach bimanueller Palpation des menstruierenden Uterus operiert wurden. S a m p s o n fand bei Corpus-Carcinom eine retrograde Verschleppung durch die Tuben in die Bauchhöhle. J ä g e r o o s fand in 3 Fällen von Cervix-Carcinom frei im Tubenlumen liegende Endometriumbröckel. B a e r fand bei einer 23jährigen Patientin, bei der er eine Totalexstirpation vornahm, ein im Tubenlumen liegendes Endometriumstückchen. Das Stück war nirgends in Verbindung mit der Tubenschleimhaut und zeigte den gleichen Stand des Zyklus als das Endometrium. A l l e n konnte durch Experimentieren feststellen, daß bei Operationen aus den Tubenöffnungen Endometriumgewebe heraustritt. H e i m fand bei einer Patientin ein freies Stück Endometrium im freien Teil einer Tube. Er befürwortet die Möglichkeit einer Verschleppung. Diese Befunde sprechen dafür, daß eine retrograde Verschleppung von Menstrualblut und Menstrualendometrium leicht möglich ist. Bei der Gynatrie bleibt dem Menstrualblut und dem Menstrualendometrium kein anderer Weg frei als der der Tuben. Das Vorhandensein von Blut in der Bauchhöhle, sowie das Bestehen von Verwachsungen in den oben angeführten Fällen spricht für diese Theorie.

ad 2) Über die Lebens- und Implantationsfähigkeit vom Endometrium im Intermenstruum gibt es keinen Zweifel. Die Experimente von J a c o b s o n, A l b r e c h t, K a t z und S z e n e s, Z a l e s k i, H e i m, B r a k e m a n n und N e u m a n n sind dafür Beweise. Ob das Endometrium im Stadium der Desquamation lebens- und implantationsfähig ist, ist noch umstritten. Robert M e y e r meint, daß die Lebensfähigkeit des abgestoßenen Epithels nicht als unmöglich bezeichnet werden dürfe. C r o n und G r e y berichten, daß es ihnen gelang, Menstrualendometrium — am 1. und 2. Tage der Regel durch Curettage gewonnen — zu züchten. Die Versuche H e i m s, Endometriumstückchen in Kulturen zu züchten, mißlingen. Er konnte feststellen, daß es bei der Explantation menstrueller

Schleimhautstückchen zum Auswachsen in der Kultur kam, wenn proliferationsfähige Teile basaler Schichten mit zur Auspflanzung gelangt waren. Neumann erkennt dem nekrotischen Menstrualendometrium die Fähigkeit ab, endometroide Wucherungen zu bilden. Er meint, daß lebensfähige, mechanisch verschleppte Endometriumteile theoretisch sehr wohl Ursache der Entstehung der Endometriose sein können.

In diesem Zusammenhang müssen unbedingt Fragen der Morphologie und Histologie des Menstruationszyklus, sowie der Abstoßung des Endometriums bei der Menstruation erörtert werden. Robert Schröder weist darauf hin, daß die Funktionalis die Schicht ist, die abgestoßen wird. In den Zellen dieser Schicht lassen sich alle Zeichen der Nekrobiose nachweisen. Eine dünne zurückbleibende Basalschicht regeneriert und ersetzt das abgestoßene Epithel. Bohnen ist der Ansicht, daß am 1. und 2. Tag der Regel die Compacta und obere Schicht der Spongiosa abgestoßen werden und daß sich danach „Zelle für Zelle“ bis zur Basalis ablöst, sodaß am Ende der Menstruation nur die Basalis zurückbleibt, aus der die neue Epithelisierung ihren Gang nimmt.

Sind sämtliche Zellen der abgestoßenen Menstrualschleimhaut der Nekrobiose anheimgefallen? Sekiba stellte in seiner eingehenden Arbeit fest, daß sich im Menstruationsmaterial, trotz vorgeschrittener Nekrobiose des Stromas, die epithelialen Elemente leidlich gut nachweisen lassen. In den Fetzen erkannte er auf der einen Seite das Oberflächenepithel, auf der anderen Seite drüsige Gebilde, wie sie den oberen Abschnitten der Spongiosa bei der prämenstruellen Schwellung entsprechen. Wichtig für diese Fragestellung ist die Feststellung Bohne's: „Ich habe in meinen Präparaten nie eine Epithelisierung gesehen, an der noch Spongiosadrüsen bestanden, mit Ausnahme der wenigen Präparate, wo hie und da kleine Spongiadrüsenreste in Verbindung mit dem unveränderten dichten Basalisstroma nach ihrer Färbung und Deutlichkeit der Zellstruktur anscheinend noch lebend erhalten wurden“. Aus diesen Worten von Bohnen geht hervor, daß die Trennung der Funktionalis von der Basalis nicht so scharf und glatt ist. Ebenso wie Spongiadrüsenreste an der Basalis zurückbleiben, könnten doch auch

Zellen der Basalis mit der Funktionalis abgestoßen werden. Außerdem ergibt sich die Frage, ob nicht auch die Spongiosadrüsenreste lebend abgestoßen werden, ebenso wie die Spongiosadrüsenreste lebend an der Basalis zurückbleiben. Aus allen diesen Erwägungen ergibt sich, daß die Menstruationsschleimhaut ein abgestoßenes Gewebe ist, das auch lebensfähige Zellen enthält.

Zusammenfassung.

Es wird über zwei Fälle von Endometriosis bei Gynatresie berichtet. In einem Falle handelte es sich um eine Scheiden- und Cervixatresie. Das Uteruscavum trug Schleimhaut. Das linke Ovar war in eine große Teercyste verwandelt, das rechte Ovar enthielt ein frisches Corpus luteum. Multiple Endometriosisherde in der Vorder- und Hinterwand des Uterus, am rechten Ovar, im Douglas, am Sigmoid, am Appendix, im rechten Leistenkanal und auf der rechten Tube. Beide Tuben waren durchgängig mit offenem Fimbrienende. Das Endometrium sowie die Herde der Endometriosis externa zeigten die Veränderungen der Sekretionsphase. Mehrere Drüsen der Endometriosis interna zeigten Zeichen der Sekretion.

Für die Entstehung dieser Endometriosis externa-Herde nehmen wir die pertubare Implantation an. Bei Atresie der Scheide und Cervix mußte das Blut rückwärts fließen und durch die offenen Tuben in die Bauchhöhle gelangen. Dafür sprechen die kleine Hämatometra, das Einsetzen der Beschwerden mit dem Ausfall der Regel, die Adhäsionen und entzündliche Erscheinungen der Serosa. Eine vorhandene Teercyste des linken Ovars zeigte keine Rupturstelle. Das spricht gegen die Möglichkeit, daß die Aussaat von der Cyste ausging, insbesondere wenn die Cystenwand keine endometroiden Herde nachweisen ließ.

Das funktionsfähige Endometrium, die entzündlichen Veränderungen am Peritoneum, das Offenbleiben der Tuben bei Unmöglichkeit des Menstrualblutes nach außen abzufließen, machen die Annahme einer Implantation nach S a m p s o n am wahrscheinlichsten.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine vollkommene Atresie eines Uterus bicornis, Hämatosalpinx links, Endometriosisknötchen im Dou-

glas und am Sigmoid. Die linke Tube war am Fimbrienende verschlossen, die rechte Tube durch Narbe verlegt. Im Ovarium befanden sich nur Follikelcysten und Corpora albicantia.

Die Patientin war seit 13 Jahren amenorrhöisch. Im Drüsenepithel fehlte jedes Zeichen der Funktion.

Wir wissen nicht, ob mit der früher durchgemachten puerperalen Infektion auch peritoneale Veränderungen entstanden waren. Deswegen können wir diesen Fall zur Frage der Genese nicht verwerten.

Es wird über zwei Fälle von Endometriosis externa bei Gynastresie berichtet. Bei dem ersten Fall wird die S a m p s o n'sche Theorie zur Erklärung der Genese herangezogen.

Herrn Professor Dr. Jacobi danke ich verbindlichst für die Überlassung des Themas, sowie für die Unterstützung und Anregungen während der Arbeit.

Schrifttum.

- | | |
|--------------------------|--|
| Allen: | J. Amer. Assoc. 1928, S. 507. |
| Baer: | Ztbl. f. Gyn. 52, 1932. |
| von Behring: | Ztbl. f. Gyn. 36, 1931. |
| Bohnen: | Arch. f. Gyn. 129, 1927. |
| Brakemann: | Arch. f. Gyn. 155, 1934. |
| Coleman: | J. Obst. 41, 1934. |
| Frosch: | Amer. J. Obst. 32, 1936 |
| Fuchs: | Ztbl. f. Gyn. 32, 1933. |
| Halban: | Ztbl. f. Gyn. 17, 1933. |
| Halban-Seitz: | Biol. u. Pathol. d. Weibes, Bd. IV. |
| Heim, K.: | Ztbl. f. Gyn. 11, 1938. |
| Heim, K.: | Ztbl. f. Gyn. 15, 1928. |
| Heim, K.: | Ztbl. f. Gyn. 29, 1927. |
| Heynemann: | Ztbl. f. Gyn. 1, 1939. |
| Huber u. Philipp: | Ztbl. f. Gyn. 1, 1939. |
| Jacobi: | Amer. J. Obst. 28, 1935. |
| Lewinsky: | Ztbl. f. Gyn. 28, 1931. |
| Mankin: | Arch. f. Gyn. 159, 1935. |
| Meyer, R.: | Handbuch d. spez. Pathol. Anatomie u. Histol., S. 249. |
| Mc. Glinn und
Harrer: | Amer. J. Obst. 30, 1935. |
| Neumann: | Virchow's Arch. 272, 1929. |
| Peter: | Ztbl. f. Gyn. 36, 1937. |
| Philipp: | Ztbl. f. Gyn. 1, 1937. |
| Rauro: | Duodecim 52, 1936 |
| Reinhardt: | Ztbl. f. Gyn. 19, 1937. |
| Rieck: | Ztbl. f. Gyn. 45, 1933. |
| Rockstroh: | Ztbl. f. Gyn. 10, 1936. |
| Scherewskeski: | Ztbl. f. Gyn. 20, 1932. |
| Schmid, H. H.: | Med. Klinik 1932. |
| Schmid, H. H.: | Ztbl. f. Gyn. 23, 1933. |
| Schulz: | Ztbl. f. Gyn. 29, 1939. |
| Seitz: | Arch. f. Gyn. 149, 1932. |
| Seitz: | Ztbl. f. Gyn. 29, 1932. |
| Seitz: | Ztbl. f. Gyn. 1, 1933. |
| Sekiba: | Arch. f. Gyn. 121, 1924. |
| Tongerenvan: | Ztbl. f. Gyn. 42, 1937. |
| Tonkes, E.: | Ztbl. f. Gyn. 31, 1934. |
| Tonkes, E.: | Ztbl. f. Gyn. 19, 1932. |
| Wladika: | Ztbl. f. Gyn. 21, 1932. |
| Zaleski: | Ztbl. f. Gyn. 14, 1932. |
| Zaleski: | Ztbl. f. Gyn. 18, 1936. |
| Zaleski: | Ztbl. f. Gyn. 42, 1937. |

Lebenslauf.

Ich bin am 13. Oktober 1913 in Vega Baja, Puerto Rico, U.S.A., als Sohn des Kaufmanns Agustin Rodriguez-Toro und seiner Frau Ana, geb. Pérez-Melon geboren. Ich habe die Volksschule in meinem Heimatdorf besucht und anschließend die University High School zu Rio Piedras, Puerto Rico, wo ich mein Abitur im Mai 1932 absolvierte. Im September 1932 immatrikulierte ich mich in der Universität von Puerto Rico, an der ich zwei Semester in der chemischen Fakultät studierte. Im August 1933 reiste ich nach Spanien, um in der Universität zu Santiago de Compostela mein medizinisches Studium anzufangen. In dieser Universität studierte ich sechs Semester, d. h. vom Wintersemester 1933/34 bis Sommersemester 1936. Im Oktober 1937 kam ich nach Deutschland. Ich immatrikulierte mich in der medizinischen Fakultät zu Heidelberg und studierte dort vom Wintersemester 1937/38 bis zum Sommersemester 1939. Mein fünftes klinisches Semester habe ich in Jena studiert. In Heidelberg habe ich mein Staatsexamen am 10. August 1940 mit Erfolg beendet.

